Lane Medical Library

Ueber die

späteren Schicksale der Atelektase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

F. Feustell,
approb. Arzt aus Braunschweig.

Braunschweig,
Druck und Papier von Friedrich Vieweg und Sohn.
1883.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0015

Ueber die

späteren Schicksale der Atelektase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

F. Feustell,
approb. Arzt aus Braunschweig.

Braunschweig,
Druck und Papier von Friedrich Vieweg und Sohn.
1883.

Referent:
Dr. HELLER.

Imprimatur:
Dr. HENSEN,
z. Z. Decan.

Seit der grundlegenden Arbeit Jörg's, in welcher zuerst die Atelektase als eigentümlicher krankhafter Zustand der Pneumonie entgegengestellt wurde, sind viele Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen. Die früheren derselben beschäftigen sich namentlich damit, den grob anatomischen Befund und die Aetiologie festzustellen, die späteren behandeln auch die mikroskopischen Verhältnisse und ziehen auch die Folgezustände in Betracht. Bemerkenswert ist es nun, dafs fast alle Autoren sich bei Besprechung des letzten Gegenstandes, der Folgezustände, eingehender nur auf die aus der erworbenen Atelektase hervorgehenden Gewebsverhältnisse einlassen, dagegen die aus dem Fötalleben zurückbleibende Atelektase fast völlig unberücksichtigt lassen.

Und doch ist anzunehmen, dafs das Verharren der Lungen im fötalen Zustande — die Atelektase — mindestens eben so häufig ist, als die Rückkehr zum fötalen Zustande durch Kräfte, welche im Gewebe selbst liegen — der Collaps — oder durch Kräfte, welche von aufsen auf das Gewebe wirken — die Compression. Auch eine völlige Gleichheit der Verhältnisse bei Atelektase einerseits und Collaps oder Compression anderseits ist nicht zu erwarten. Wenn man erwägt, welche grofsen Veränderungen im Lungengewebe durch die Atmung hervorgerufen werden, wie namentlich die Blutcirculation eine ganz andere wird, wird es erklärlich, dafs selbst schon in der ersten Lebenszeit sich wenn auch geringe Verschiedenheiten herausbilden können.

Je später die Rückkehr zum fötalen Zustande eintritt, desto grösser wird die Differenz, denn die Resistenz des Thorax und die Energie der Atembewegungen wird mit der Zeit erhöht. Aufser-

dem dürfte auch wohl nie die Ursache des Collapses oder der Compression so ganz ohne Einfluſs auf den Verlauf des Prozesses sein.

Der Zweck dieser Arbeit soll nun sein, auf eine unserer Meinung nach nicht sehr seltene aber bisher wenig oder gar nicht beobachtete Folge der Atelektase aufmerksam zu machen [1]).

In der Litteratur ist äuſserst wenig von den Folgen der Atelektase erwähnt. Die Vorgänger Jörg's, Ch. Billard [2]) und Pieper [3]), haben das Wesen der Atelektase erst teilweise erkannt und trennen dieselbe noch nicht scharf von der Pneumonie. Jörg [4]) hat das Verdienst, zuerst eine ausgiebige, pathologisch-anatomische Beschreibung geliefert zu haben. Er gibt auch Symptome, Prognose und Therapie der Krankheit an und nennt als Folgen:

1) „*Obstructio pulmonum*, die Verwachsung der Lungensubstanz selbst; 2) *Cyanosis chronica*, chronische Blausucht" und als Todesursache a) „Apoplexie, b) Stickfluſs (*Catarrhus suffocativus*), c) heftiges anhaltendes Fieber infolge von Pneumonie und Bronchitis, d) Mangel an Ernährung (Atrophie).

Die Schriftsteller der nächsten Jahre schlieſsen sich eng an Jörg an. Hasse [5]) beschreibt auch den anatomischen Befund und sucht Fehler Jörg's zu korrigiren. Mendelsohn [6]) machte Tierexperimente, um Atelektase zu erzeugen, und versuchte die Atelektase und Pneumonie der Neugebornen für verschiedene Stadien desselben Prozesses zu erklären, indem er als physiologische Notwendigkeit den Eintritt der Hyperämie im atelektatischen Gewebe und die Entstehung entzündlicher Prozesse aus dieser

---

[1]) Professor Heller hat auf dem Naturforschertag in Freiburg unter Vorlegung von Präparaten berichtet.

[2]) Billard, Traité des maladies des enfants nouveau — nés et à la mamelle. Paris 1828.

[3]) Pieper, Die Kinderpraxis im Findelhause und im Hospital für kranke Kinder zu Paris. Göttingen 1831.

[4]) Jörg, Die Fötuslunge im geborenen Kinde. Grimma 1835, S. 34.

[5]) Hasse, Pathol. Anat. 1. Bd. Leipzig 1841.

[6]) Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin 1845.

Hyperämie hinstellte. Legendre[1]) schreibt über die Unterschiede zwischen Lungenentzündung und Fötalzustand der Lunge. Friedleben[2]) war der erste, der sich dann wieder eingehender mit dem Studium der Atelektase beschäftigte. Er beschreibt genau den anatomischen Befund und gibt Ätiologie und Symptomatologie an. Als Ausgänge zählt er Restitution, Tod und Folgekrankheit auf und sagt über die letztere: „Nach dem, was ich gesehen, kenne ich nur eine einzige wirkliche Nachkrankheit der Atelektasis des ersten Lebensalters und das ist: bleibend atelektasirte Partieen mit den aus diesen resultirenden Erscheinungen und anatomischen Veränderungen.“ Er verweist dann in betreff dieser Veränderungen auf das zweite Kapitel seiner Arbeit, welches über die Atelektasis in der späteren Kindheit handelt. Im zweiten Kapitel[3]) schreibt er: „So geschieht es nicht gar selten, dafs einzelne oder mehrere Partieen von Lungenlappen oder der ganze mittlere Lappen der rechten Lunge aus Mangel der funktionellen Energie im Fötalzustande verharren und sich so noch auf Monate und Jahre erhalten, bis entweder eine zufällig auftretende Krankheit in anderen Organen als den Lungen oder in diesen selbst, oder eine dem nun einmal gesetzten und daher auch weiterhin als schädliche Potenz wirkenden Fötalzustand selbst entspringende Veränderung eines andern Organs den Tod herbeiführt.“ Diese consekutiven Veränderungen sind nach ihm folgende: Hypertrophie des rechten Herzens, Erweiterung des Foramen ovale, Oedem der Lungen, Hirnödem, Hautödem; zufällige Folgen sind: Enteritis, Milz- und Lungentuberkulose und Rhachitis. Als Ursache der späteren Atelektase erkennt er nur den Bronchialkatarrh an. In betreff des Überganges des Fötalzustandes in Pneumonie erklärt er[4]): „Frische Hepatisationen habe ich seither in keiner Form mit der Atelektase verbunden getroffen.“ Die am Schlufs seiner Arbeit angeführten Fälle berichten nur über erworbene Atelektase in ihrem ersten Stadium.

---

[1]) Legendre, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die wichtigsten Krankheiten des kindlichen Alters. Deutsch von Oppermann. Berlin 1847, S. 81 ff.

[2]) Archiv für physiol. Heilkunde. 6. Jahrgang. 1847. S. 408 ff.

[3]) S. 601 u. ff. in demselben Bande d. Archivs.

[4]) S. 614.

Bednar[1]) erwähnt nichts über Folgezustände. Weber[2]) schreibt: „Secirt man durch Zufall später in solchen Fällen, so ist der atelektatisch gebliebene Lungenteil zu einem dünnen, schmalen, schlaffen, fast häutigen Läppchen atrophirt, in dem die Lungenstruktur untergegangen zu sein scheint.“ Forsyth Meigs[3]) berichtet über einige hierher gehörende Krankheitsfälle, läfst aber die Anatomie der Folgen des Fötalzustandes unbeachtet. Donders[4]) gibt an, dafs Bronchitis und Pneumonie aus der Atelektase resultire; er drückt seinen Zweifel über die Angaben aus, nach welchen atelektatische Partieen längere Zeit hindurch unverändert fortbestehen können. Die Arbeit B. Bischoff's[5]) enthält nur eine pathologisch-anatomische Beschreibung der Atelektase gegenüber der Pneumonie und behandelt die Geschichte der Krankheit. Rokitansky[6]) sagt über die Veränderungen der collabirten Lungenpartieen folgendes: „Das Lungengewebe ist gewulstet, anfänglich schmutzig braun, blutreich, später blässer, bläulich grau, blutleer. Es ist von einer klebrigen, synoviaartigen Flüssigkeit infiltrirt. Sofort tritt ein weifslich-gelbliches, fahles Reticulum auf oder das Gewebe ist ziemlich gleichmäfsig, wie von einem weifsgelblichen Staube durchsetzt, welcher die vorgenannte Flüssigkeit trübt — was von der Fettmetamorphose der Epithelien der Lungenbläschen und deren Zerfall herrührt. Daneben kommt endlich oft eine feinkörnige Wulstung des Gewebes zum Vorschein, welcher die Entwickelung einer grossen Menge von Kernen zu Grunde liegt, mit der die erkrankte Lungenportion einen höheren Grad von Resistenz und eine gewisse Brüchigkeit erlangt. Allmählich wird eine Bindegewebswucherung deutlich und daneben die Lungentextur unkenntlich, bis diese endlich, wie namentlich die Atelek-

---

[1]) Bednar, Krankheiten d. Neugeb. u. Säuglinge. Wien 1852. III. Teil, S. 67.

[2]) Weber, Beiträge zur pathol. Anatomie d. Neugeborenen. Kiel 1852, S. 35.

[3]) Forsyth Meigs, Bemerkungen über *Atelektasis pulmon.* Americ. Journ. 1852. (Schmidt's Jahrb. Band 74, S. 214.)

[4]) Donders, *Atelektasis pulmon.* Nederland. Lancet VI. (Schmidt's Jahrb. Band 76, S. 59.)

[5]) B. Bischoff, Über Atelektase d. Lungen. Inaug. Dissert. Würzburg 1855.

[6]) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. Wien 1861. Band III, S. 59.

tasen neben Bronchialerweiterung lehren, untergegangen und durch Bindegewebe substituirt erscheint.“ In diesem letzten Satz Rokitansky's scheint eine Andeutung enthalten zu sein, dafs er auch andere Zustände, als einfache Schwielenbildung, aus der Atelektase hat hervorgehen sehen.

Bartels[1]) bespricht den durch Bronchialkatarrh bei Masern oft hervorgerufenen Collaps einzelner Lungenpartieen und die sich hieraus entwickelnde Katarrhalpneumonie. Er hat eine eigene Ansicht über das Zustandekommen des Verschlusses der Bronchien, denn er führt ihn nicht auf Sekretanhäufung, sondern auf Schwellung der Schleimhaut verbunden mit Contraktion der Bronchialmuskeln zurück. An diese Arbeit von Bartels schliefst sich die von Ziemssen[2]) eng an, auch sie handelt über erworbene Atelektase als Vorstadium der Katarrhalpneumonie. Förster[3]) schreibt über die Atelektase: „Ihr Verhalten in späterer Zeit ist noch nicht genau ermittelt.“ West[4]) sagt über die angeborene Atelektase in ihrer weiteren Entwickelung: „Ob die Impermeabilität mancher collabirten Läppchen auf einer Verklebung der gegenüberliegenden Flächen der kleinsten Bronchien beruht, wie man behauptet hat, steht dahin; doch gewinnt diese Hypothese durch den Umstand, dafs die Bronchien einer collabirten Lunge teilweise ihres Epithelialüberzuges verlustig gehen, an Wahrscheinlichkeit.“ Einen wertvollen Beitrag zur Erkenntnis der Ätiologie der Atelektase lieferte Traube[5]); er berichtet über das Eintreten der Atelektase nach Vagusdurchschneidung und über das Vorkommen derselben beim Typhus. Vogel[6]) erwähnt bei der Besprechung des Zurückbleibens des Fötalzustandes nichts pathologisch-anatomisches über die weiteren Schicksale des Prozesses. Eingehender bespricht er die Folgen des Collapses und der Com-

---

[1]) Bartels, Virch. Arch. Band XXI. 1861. S. 65 u. 129.

[2]) Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. S. 296, 302.

[3]) Förster, Handbuch d. pathol. Anatomie. 1863. 2. Aufl. Band II, S. 241.

[4]) West, Pathologie und Therapie d. Kinderkrankheiten. Herausgegeb. von Henoch. Berlin 1865. 4. Aufl. S. 162.

[5]) Traube, Beiträge zur experimentellen Physiol. u. Pathol. Berlin 1846. S. 184 u. ff. und Gesammelte Beiträge zur Pathol. u. Physiol. Berlin 1871. Band I, S. 99 u. ff.

[6]) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Aufl. Erlangen 1871.

pression folgendermafsen: „Im Anfange enthalten diese comprimirten atelektatischen Stellen noch Blut und haben viele Ähnlichkeit mit dem Muskelfleisch, weshalb man diesen Zustand auch Carnifikation genannt hat; nach längerem Bestehen aber werden sie bläulich-braun oder grau, schrumpfen zu einer lederartigen Schwarte zusammen, das Lungengewebe ist nicht mehr zu erkennen und wird zu einer zellig fibrinösen Masse, die von der etwas emfysematösen Umgebung nach und nach verdrängt wird. Man findet wenigstens fast nie bei älteren Kindern oder Erwachsenen solche einzelne atelektatische Stellen mehr.“ Rindfleisch[1]) hebt hervor, dafs sich erworbene und fötale Atelektase eben gerade durch ihren Blutgehalt von einander unterscheiden, dafs es bei der Atelektase nicht zur Stauung des Blutes und deren Folgen kommen könne. Da er aus den Hämorrhagien das Pigment der Lungen herleitet, so kann man nach ihm aus dem Pigmentgehalt erkennen, ob Atelektase oder Collaps oder Compression in ihren Folgen vorliegen. Im übrigen beschreibt er genau nur die Weiterentwickelung der erworbenen Atelektase.

Birch-Hirschfeld[2]) bemerkt folgendes: „Die atelektatischen Stellen werden jedenfalls oft durch eintretende kräftigere Respirationsbewegungen noch lufthaltig, nach längerem Bestehen jedoch findet eine förmliche Obliteration der Lungenalveolen statt, dann gelingt es auch nicht mehr, dieselben künstlich aufzublasen.“

Bouchut[3]) bespricht in einem Vortrage die Diagnose und Therapie der chronischen Lungenatelektase, ohne jedoch näher auf die pathologische Anatomie einzugehen, so dafs es nicht klar ersichtlich ist, ob er einen Folgezustand der hier uns beschäftigenden Krankheit meint. Hertz[4]) gibt zu, dafs die Verhältnisse noch nicht völlig aufgeklärt sind, indem er sagt: „Die betreffenden (atelektatischen) Stellen werden derber und härter, dabei blutärmer und trockener. Welche Veränderungen dabei in dem Lungengewebe stattfinden, wodurch die Entfaltung der Alveolen beim

---

[1]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. 1873. §§. 422, 423.

[2]) Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. 1876. S. 697.

[3]) Bouchut, Klin. Vortrag. Paris. Diagnostisches u. Therapeutisches über die chron. Lungenkongestion oder die *Atelektasia pulm. chronica*. Referat. Wien. med. Wochenschrift. 1868. S. 76.

[4]) Hertz, Ziemssen's Handbuch. 1877. Band V, S. 424, 425, 426.

Einblasen der Luft unmöglich gemacht wird, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt.“ Er betont ferner die Ungleichheit der Verhältnisse bei Atelektase einerseits und Collaps und Compression anderseits durch folgende Sätze: „Gewifs besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied zwischen der erworbenen und der nicht erworbenen Atelektase. Da die Lunge vom ersten Atemzuge ausgedehnt bleibt und ihre elastischen und contraktilen Elemente mit dem Wachstum des Körpers sich entwickeln, so werden letztere, wenn einzelne Teile der Lungen sich auf ihre natürliche Gröfse retrahiren, für die freie Blutbewegung in den Capillaren Hindernisse schaffen, wodurch gewisse Gewebsveränderungen eingeleitet werden. Auch Rindfleisch spricht sich in diesem Sinne aus.“ Schliefslich erwähnt er, die Atelektase ginge zuweilen in lobuläre Infiltrationen über; dies sei aber begreiflicher Weise nur so lange möglich, als die Alveolen für Luft und somit auch für Exsudat zugängig.

Bei Orth[1]) ist über das Schicksal der Gewebe beim Verharren im fötalen Zustande nichts angegeben. Gerhardt[2]) spricht sich folgendermafsen aus: „Kleinere luftleere Stellen, in fieberlosen Zuständen durch Katarrh oder Muskelschwäche begründet, scheinen längere Zeit, selbst mehrere Wochen, unverändert bestehen zu können.“ Ferner: „Indem innerhalb der atelektatischen Stellen bronchopneumonische Herde sich entwickeln, können Verkäsungsprozesse an den letzteren angebahnt werden und so auf dem Boden einer skrofulösen Constitution von der Atelektase aus die Grundlagen der Lungenschwindsucht und der akuten Tuberkulose sich bilden. Oder die pneumonische Erkrankung in dem atelektatischen Gewebe geht einfach in den chronischen Zustand über und führt zur Schrumpfung des Lungengewebes und zur Erweiterung der Bronchien.“ Ziegler[3]) berichtet nichts über pathologisch-anatomische Veränderungen, die sich aus der eigentlichen Atelektase entwickeln, dagegen sagt er vom Collaps: „Bleibt in einem Lungenabschnitt der Collaps längere Zeit bestehen, so pflegen sich weitere Gewebsveränderungen einzustellen. Zunächst treten häufig kleine Stauungsblutungen auf,

---

[1]) Orth, Pathol. Diagnostik.
[2]) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 501, 510.
[3]) Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1883. S. 531.

durch welche das Gewebe mit Blutkörperchen durchsetzt und später schiefergrau und schwarz pigmentirt wird. Weiterhin können die Septen der collabirten Alveolen untereinander verkleben und verwachsen, so dafs das Gewebe sich in eine compakte Masse umwandelt. Die Verschmelzung der Septen untereinander, sowie die Verhärtung des Lungengewebes erfolgt wohl niemals, ohne dafs sich vorher leichte Entzündungen einstellen, welche entweder von den entzündeten Bronchien auf das Lungenparenchym fortgeleitet sind oder sich an Blutungen in das Parenchym anschliefsen. Nach Verlauf längerer Zeit ist in dem collabirten Bezirk nur noch zum Teil die Struktur der Lunge nachweisbar und auch in diesen Gebieten sind die Septen meist verdickt, die spärlichen und engen Lumina der collabirten Alveolen mit Zellen gefüllt, das Epithel gröfstenteils verloren gegangen. Andere Stellen sind vollkommen dicht und bestehen aus derbem Bindegewebe, welches meist stark pigmentirt, daher schwarz gefärbt ist.“ So weit Ziegler über den Collaps und seine Resultate. Er scheint sich der Ansicht Rindfleisch's in betreff der Pigmentirung anzuschliefsen, ohne aber dessen Bemerkung über das Fehlen der Hämorrhagien und des Pigments bei Atelektase zu beachten und ohne daraus Schlüsse auf Verschiedenheiten im Verlauf von Atelektase und Collaps zu ziehen. Cohnheim's[1]) Angaben lauten: „In diesem völlig luftleeren, sonst aber unveränderten Zustande kann nun ein Lungenabschnitt so lange verharren, als der Verschlufs seines zuführenden Bronchus währt, und oft genug hat man Gelegenheit, solche umschriebenen Atelektasen in den Leichen von Individuen zu sehen, deren Bronchien durch entzündliches, katarrhalisches oder croupöses Exsudat verstopft waren. Indes nicht immer bleibt es hierbei. Ein atelektatischer Lungenabschnitt ist für die Atmung freilich gänzlich verloren, doch gibt es in ihm immer noch eine, wenn auch nicht mehr ganz regelrechte Circulation, mithin können auch transsudative und exsudative Prozesse in ihm Platz greifen; die kleinen Bronchien vollends, deren Circulation noch weniger leidet, brauchen nicht aufhören zu sezerniren. Wenn nun diese

---

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1880. Band II, S. 180.

Sekretion und Exsudation in reichlicherem Mafse geschieht — und manche Arten der Bronchialstenose können selber Ursache dazu werden, so der Verschlufs durch organische zersetzliche Fremdkörper oder auch durch eingedickte bronchitische Sekretmassen — und dann diese neu producirten Massen in den Holräumen des abgeschlossenen Lungenteils sich immer mehr ansammeln, so kann davon eine bleibende und dabei sehr bedeutende Ektasie der überfüllten Bronchien resultiren. Dafs auf diese Weise hinter einem Bronchialverschlufs eine echte Bronchiektasie entstehen könnte, ist zwar von mancher Seite für unwahrscheinlich erklärt worden; wer indes einmal gesehen hat, wie nach der Lichtheim'schen Verstopfung des Hauptbronchus die Lunge sich in einen fächerigen Eitersack, ganz nach Art einer Pyonephrose verwandelt, für den kann in dieser Richtung ein Zweifel nicht bestehen." Später[1]) sagt er: „Wie ich schon vorhin angedeutet habe, zieht übrigens die dauernde Unzugänglichkeit grösserer Alveolarbezirke nicht selten eine Erweiterung der in diese Bezirke führenden mittleren und kleineren Bronchien nach sich, als Effekt eben desselben Inspirationszuges, der in den anderen Lungenabschnitten die compensatorische Blähung der offenen Alveolen herbeiführt."

Den Schlufs dieser Litteraturangaben bilde das Referat über eine Veröffentlichung Köstlin's[2]). In dieser Arbeit wird ein Fall mitgeteilt, in dem so deutlich wie selten die Folgen von Atelektase oder in frühester Jugend erworbenem Collaps vorlagen. Bei einem zweiundzwanzigjährigen, an Peritonitis gestorbenen Mädchen fand sich bei der Sektion Folgendes: Die rechte Lunge war stark vergrösert und ragte weit nach links hinüber; sie war nicht emfysematös. Der Herzbeutel war nach links aufsen durch lockeres Bindegewebe an die Rippen befestigt, das Herz mäfsig vergrösert. Der linke Pleuraraum war der Gröfse der linken Lunge entsprechend, die Pleura normal, auf ihr nur vorne eine kleine, völlig organisirte, dünne Pseudomembran. Die linke Lunge war zähe, schlaff, welk. Oberfläche und Durchschnitt blafsbräunlich bis violett, durch schwarzes Pigment in der gewöhnlichen

---

[1]) S. 197.

[2]) Köstlin, Schmidt's Jahrbücher. 1850. Band 65, S. 28.

Weise gefleckt. Sie zeigte ein mosaikartiges Aussehen, bedingt durch das Hervortreten der weifsen Läppchenscheidewände. Das Gewebe war luftleer, die Bronchien erweitert sogar schon wenige Linien unter der Oberfläche. Ihre Wandungen klafften, die Schleimhaut war normal, der Inhalt bestand aus Schleim. In den atelektatischen Partieen war die Struktur des Lungengewebes nicht mehr deutlich zu erkennen. — Aus der Anamnese des Falles erfährt man, dafs das Mädchen bis zum vierten Jahre gesund war, dann vom vierten bis elften Jahre an Bronchialkatarrh litt und später mit Eintritt der Pubertät wieder völlige Gesundheit erlangte. Sie soll sich körperlichen Anstrengungen (z. B. Tanzen) gut haben unterziehen können. Köstlin nimmt an, dafs dieser Befund in den Lungen das Resultat einer Atelektase oder eines in frühester Jugend eingetretenen Collapses sei. Er glaubt, dafs das Lungengewebe untergegangen sei, dagegen die mittleren und gröfseren Bronchien weiter gewachsen seien. Zur Bronchiektasie soll ferner der Katarrh beigetragen haben und die Bronchitis soll die Pleuraaffektion bedingt haben.

Aus diesen Litteraturangaben ersieht man Folgendes: 1) Die Schicksale der Atelektase (des Verharrens im fötalen Zustande) sind noch nicht genau und allgemein bekannt. Förster und Hertz geben dies offen zu, andere Autoren lassen dies nur indirekt aus der Unbestimmtheit und Verklausulirung ihrer Angaben erkennen. 2) Es wird meist angenommen, dafs Atelektase und Collaps sich in gleicher Weise fortentwickeln. Nur einige der Schriftsteller, wie Rindfleisch und Hertz, erwähnen ausdrücklich den Unterschied der Verhältnisse bei beiden Vorgängen, aber auch diese unterlassen es fast gänzlich, die Consequenzen aus dieser Verschiedenheit zu ziehen. 3) Als pathologisch-anatomischer Folgezustand wird meist die von Jörg schon erwähnte *obstructio pulmonum*, die einfache Schwielenbildung, angenommen. Eine Ausnahme in dieser Hinsicht machen Rokitansky, Gerhardt, Cohnheim und Köstlin. Bei Rokitansky ist nur eine dunkle Andeutung vorhanden, welche glauben machen kann, er habe auch andere Folgen als einfache Schwielenbildung gesehen. Gerhardt erwähnt Bronchiektasie und Schrumpfung des Lungengewebes als Resultat einer chronischen Pneumonie, welche aus der Atelektase hervorgehen soll, ohne sich aber auf Einzel-

heiten einzulassen. Cohnheim erst sagt deutlich, er habe Bronchiektasien in collabirtem Lungengewebe entstehen sehen und gibt Erklärungen. Leider beziehen sich seine Angaben nur auf den Collaps und seine Folgen, auch er erkennt die Differenz der Verhältnisse des Gewebes, welches im fötalen Zustande verharrt, von denen des Gewebes, welches zu diesem Zustande zurückkehrt, nicht ausdrücklich an. Von Köstlin liegt die oben erwähnte Beschreibung eines concreten Falles vor.

Es sei uns nun gestattet, vorerst über einen der im Kieler pathologischen Institute beobachteten Fälle genauer zu berichten und dann hieran anschliefsend auch unsere Ansicht in betreff dieser drei Punkte zu äufsern.

Umschriebene Verödung der Lungen und enorme Bronchiektasien nach Atelektase.

Sektionsnummer 340. 1881.

Der wesentliche Befund in der Leiche eines an Scarlatina gestorbenen $7\frac{1}{2}$jährigen Mädchens ist: Zahlreiche Ecchymosen in Pleura und Pericard — Hyperämie der Lungen — Sehr starke Bronchitis — Enorme, umschriebene, atelektatisch-fötale Bronchiektasie des rechten Unterlappens — Sehr starke Schwellung der Tonsillen und des Darmfollikelapparates — Starke Schwellung und teilweise Hämorrhagien der Mesenterialdrüsen — Starke trübe Schwellung von Leber und Nieren — Mäfsige Milzschwellung — Trichocephalus dispar — Ascaris lumboicoides.

Der rechte Unterlappen der Lunge zeigt der stumpfen hinteren Kante entsprechend in der Länge und Breite von über 5 Centimeter die Oberfläche unregelmäfsig eingesunken. Die Nachbarschaft ist leicht narbig herbeigezerrt. Am hinteren und unteren Rande ist diese Stelle mit der Pleura costalis leicht bindegewebig verwachsen. Die Blutgefäfse scheinen durch die Pleura hindurch, sind stark erweitert und geschlängelt. Auf dem Durchschnitt zeigt dieser Abschnitt keine Spur von normalem Lungengewebe. Unregelmäfsig geformte, grofse und kleine Holräume sind durch mehr oder weniger breite, derbe Gewebszüge

voneinander getrennt. In diesen dunkelgeröteten Zügen liegen ungemein grofse, bläulichweifse Knorpelspangen und Inseln. Die Holräume haben bis 8 Millimeter Durchmesser und sind teils leer, teils mit dünnem, flüssigem, teils mit zähem, dickem, gelblichem Inhalte gefüllt.

Der mikroskopische Befund bei schwacher Vergröfserung schliefst sich eng an den makroskopischen an. Die Pleura ist normal entwickelt, zeigt keine Spur von Auflagerungen. Das Epithel ist normal, unter ihm liegt die reichlich elastische Fasern enthaltende Bindegewebsschicht. Dicht unter dieser beginnt ein Gefäfsnetz aus enorm erweiterten, strotzend mit Blut gefüllten, geschlängelten Gefäfsen bestehend. Gleich unter der Pleura befinden sich einzelne teils flächenhafte, teils punktförmige Blutergüsse jüngeren Datums, denn in ihnen ist noch keine Pigmentbildung eingetreten. Das Blut liegt ganz in der Nähe der Gefäfse, ja es sieht aus, als ob die Hämorrhagien nur durch erweiterte, stärker mit Blut erfüllte Gefäfse vorgetäuscht würden. An einzelnen Stellen ist das Gefäfsnetz so entwickelt, dafs man mit Blut gefüllte Alveolen vor sich zu haben glaubt, und doch sind die mit Blutkörperchen gefüllten Räume wol charakterisirte Gefäfse. Zwischen den Gefäfsen befindet sich ein sehr zellenreiches Bindegewebe, welches aber nirgends die Struktur der Lunge erkennen läfst. Hier, also dicht unter der Pleura, kommen nun auch schon Knorpelspangen vor. Es ist hyaliner, von breitem Perichondrium umgebener Knorpel; die Zellvermehrung scheint in ihm hauptsächlich im Centrum stattzufinden. Die Knorpelwucherung ist oft ganz enorm stark, fast atypisch, sodafs der Gedanke sich aufdrängt, ob solche Stellen nicht vielleicht den Ausgangspunkt für die Entwickelung von Chondromen geben können. In der Nähe der Knorpel findet sich fast durchgehends reichliches Fettgewebe, ein für die Lunge überraschender Befund. (In der normalen Lunge treten Knorpel erst in einer Entfernung von 1 bis $1^1/_2$ cm von der Pleura auf; auch in ihrer Nähe finden sich fast stets einige Fettzellen[1]). Auch die Knorpel sind von enorm ektatischen Gefäfsen umgeben. Nun gelangen wir zu den Bronchien. Dieselben sind der Zahl nach spärlich vorhanden, aber gewaltig aus-

[1]) F. E. Schulze im Handbuch der Gewebelehre. S. 467.

gedehnt. Ihre Schleimhaut ist normal; die oberste Schicht derselben besteht aus kubischem Epithel, unter dieser liegt eine strukturlose Membran, dann folgt eine Schicht elastischer Fasern und schliefslich Längs- und Ringmuskulatur nebst straffem Bindegewebe, welches meist gleich in das Perichondrium übergeht. Der Inhalt der Bronchien besteht aus einem feinkörnigen Niederschlage von Mucin und enthält neben Detritus und einzelnen Blutkörperchen grofse polygonale Zellen. In den weiter von der Pleura entfernten Gewebspartieen befinden sich wiederum weite Gefäfse und mächtige Knorpelspangen mit ihrem Begleiter, dem Fettgewebe. Zwischen diesen Gebilden liegt stellenweise nur welliges, zellarmes Bindegewebe, an anderen Stellen aber ist es zellreicher und hier kann man die Reste des Lungengewebes erkennen. Man sieht feinere Bronchien kenntlich durch ihre Muskularis und dadurch von den Gefäfsen, welche sämtlich mit Blutkörperchen gefüllt sind, unterschieden, dafs sie völlig inhaltslos sind. Dann bemerkt man die Reste des Alveolargewebes. Inmitten von zellreichem Bindegewebe, welches oft noch so angeordnet ist, wie in der Umgebung der Alveolen der normalen Lunge, sieht man Haufen gröfserer, polygonaler Zellen liegen, dicht aneinander gedrängt, ohne Lumen zwischen sich: die Epithelien der Alveolen. In allen diesen bisher beschriebenen Gewebsteilen liegt keine Spur des gewöhnlichen Lungenpigmentes. Vom atelektatischen zum normalen Lungengewebe findet ein ziemlich allmählicher Übergang statt. Es treten zuerst einzelne kleine, dann immer zahlreichere und gröfsere Alveolarräume auf. Das Zwischengewebe anfangs noch mächtig und breit, wird bald schmäler, zellärmer und blutgefäfsärmer, wenigstens verschwinden in ihm die ektatischen Blutgefäfse. Schliefslich treffen wir normale Alveolen mit normalen Septen, ja an einzelnen Stellen finden wir sogar emfysematöse Lungenbläschen.

Aufser diesem Falle ist hier im Kieler pathologischen Institute im Laufe der Jahre noch eine Reihe anderer gleichfalls gut charakterisirter Fälle von Bronchiektasie nach Atelektase bei Individuen verschiedener Altersklassen gefunden worden. Wir werden deshalb zu folgender Ansicht über die späteren Schicksale der Atelektase veranlafst: Es werden manche aus dem fötalen Leben mitgebrachte, atelektatische Lungenabschnitte als solche

erhalten. Das Gewebe entfaltet sich nicht. Bleibt das Kind am Leben, so wächst die atelektatische Partie mit der übrigen Lunge zusammen weiter, doch nicht die alveolären Teile, sondern nur die Bronchien und besonders auch deren Knorpel erfahren ein unregelmäfsiges, bedeutendes Wachstum. Die Bronchien erweitern sich oft zu ganz aufserordentlich grofsen Schläuchen und Säcken; sie bleiben entweder gegen die normalen Bronchien abgeschlossen oder sie treten später mit den übrigen Luftwegen in Verbindung nach Beseitigung des früheren Hindernisses (Inhaltsmassen). Es wird schliefslich die atelektatische Stelle in ein grofses, unregelmäfsiges, cavernöses Gewebe, dessen Hölen aus den enorm erweiterten, teils Luft, teils mehr oder weniger zähes Sekret enthaltenden Bronchiektasien bestehen, umgewandelt. Die zwischen den Bronchiektasien liegenden Scheidewände bestehen aus grofsen unregelmäfsigen Knorpelspangen, welche von sehr reichlichem Fettgewebe begleitet sind, aufserordentlich zahlreichen und weiten Blutgefäfsen mit kaum zu erkennenden Andeutungen der alten Alveolargrenzen. Etwa noch als Reste der Alveolarhöhle aufzufassende Räume sind mit grossen epithelialen Zellen gefüllt. Bei älteren Individuen heben sich solche Lungenabschnitte durch den fast völligen Mangel an Pigment gegenüber dem mehr oder weniger reichlich schieferigen Lungengewebe ab; da sie ja an dem respiratorischen Luftwechsel nicht teilnehmen, daher keinen Kolenstaub zugeführt erhalten. Solche Atelektasen betreffen meist einen kleineren Abschnitt eines Lappens, besonders der Unterlappen, bisweilen ist es der ganze Mittellappen, in zwei Fällen fand sich ein ganzer Unterlappen in einem derartigen Zustande. An diese fortentwickelte Atelektase schliefsen sich bisweilen später entzündliche Prozesse an, welche auf die benachbarten, lufthaltigen und entwickelten Lungenabschnitte übergreifend zu Bronchitis und Alveolarpneumonie in ihnen führen und den Tod zur Folge haben können. In einem Falle war in solcher Weise der fortgewachsene, atelektatische, rechte Unterlappen zur Todesursache eines circa $^3/_4$ jährigen Kindes geworden.

Dafs nun aber stets Bronchiektasie aus zurückgebliebener Atelektase hervorgehe, wollen wir natürlich nicht behaupten, dazu ist unsere Beobachtungsreihe zu klein. Unsere Stellung zu Punkt 1 und 3 ist: Auch wir geben zu, dafs die Schicksale der

Atelektase noch nicht genau bekannt sind. Es sind zwar Schwielenbildung und Bronchiektasien als Folgezustände beobachtet worden, doch ist noch nicht genügend festgestellt, welches von beiden Resultaten das häufigere ist und welche Umstände es bewirken, dafs das eine Mal dieses, das andere Mal jenes hervorgeht. Der Zweck dieser Veröffentlichung ist lediglich der, zu constatiren, dafs auch anderes als die „*obstructio pulmonum*“ die Folge des Zurückbleibens im fötalen Zustande sein könne und die Aufmerksamkeit auf die Kennzeichen dieser Zustände zu lenken. Möglicherweise ist gar manchem das oben geschilderte Bild nicht unbekannt.

Zu Punkt 2 heben wir nochmals hervor, dafs wir Collaps und Atelektase voneinander trennen. Schon in der Einleitung ist das erwähnt worden, was die späteren Unterschiede bedingt; hier folge nun das, was unserer Meinung nach das Resultat der Verschiedenheit der Verhältnisse ist. Collaps und Atelektase unterscheiden sich durch ihre Färbung, welche durch den Pigmentgehalt bedingt ist. Die Atelektase ist immer frei von Kolenstaub. Das schieferige Pigment der Lungen stammt wohl nur aus der Atmungsluft, es ist eingeatmeter Kolenstaub. Es ist schon hervorgehoben worden (Rindfleisch), dafs beim Collaps einer Lungenpartie in der Blutbahn derartige Hindernisse geschaffen werden, dafs fast ausnahmslos Stauungsblutungen erfolgen. Von diesen könnte also eine andere Art Pigment, ein braunes, in dem aus dem Collaps hervorgehenden Gewebe stammen. Dieses Pigment müfste auch nach Collaps in frühester Jugend auftreten und müfste, wenn es nicht resorbiert wird, später zu finden sein. Das andere aus Kolenpartikelchen etc. bestehende, durch die Atmungsluft zugeführte Pigment kann auch wiederum nur im collabirten, schon früher mit der Luft in Berührung gewesenen Gewebe vorhanden sein. Um in atelektatisches Gewebe zu gelangen, müfste etwa eine Wanderung desfelben in den Lymphbahnen stattfinden oder es müfsten mit Atelektase verbundene Bronchiektasien später wieder mit der Luft in Communikation getreten sein. Auch diese beiden Eventualitäten würden doch wahrscheinlich nur eine mäfsige Pigmentirung bedingen. Es zeichnen sich deshalb solche alte Atelektasien besonders in sonst stark schieferigen Lungen durch ihre Blässe, ihre Armut an Lungenschwarz auffallend aus;

je älter das Individuum wird, je länger dem übrigen Gewebe Kolenstaub zugeführt wird, um so gröfser wird der Abstand gegen das vom Luftwechsel ausgeschlossene Gewebe. Ein anderer Unterschied zwischen dem aus dem Collaps und dem aus der Atelektase hervorgehenden Gewebe dürfte durch die Verschiedenheit der Kräfte, welche auf das Gewebe wirken, bewirkt werden. Diese Differenz der Kräfte wird um so gröfser, je später die Rückkehr zum fötalen Zustande eintritt. Der Zug der Inspirationsmuskeln wird um so stärker sein, je älter das Individuum, je kräftiger somit seine Muskeln und je resistenter der Thorax ist. Bei Collaps einer Lungenpartie wird es also zu einer Dehnung des Gewebes kommen und es wird auch eher Emfysem in den übrigen Lungenteilen eintreten. Beim Zurückbleiben im fötalen Zustande wird der Inspirationszug bei der Nachgiebigkeit des Thorax und der Schwäche der Muskeln nur eine geringe Wirkung haben, dafür aber um so mehr die Fähigkeit zu wuchern und zu wachsen dem Lungengewebe nach innewohnen.

Wir glauben daher, dafs derartige Wucherungsvorgänge, wie sie z. B. in unserem Falle so ausgeprägt vorhanden sind, für ein Hervorgehen des Gewebes aus einer Atelektase sprechen. Endlich bietet meist auch die Pleura ein Unterscheidungszeichen. Sie pflegt bei der Atelektase meist reizlos zu sein, während sie von den Collaps bewirkenden Prozessen meist in Mitleidenschaft gezogen ist. Dafs schliefslich trotz alledem die Entscheidung der Frage, ob Collaps oder Atelektase, selbst bei Heranziehung der Anamnese des Falles unmöglich sein kann, liegt auf der Hand.

Fassen wir nun kurz die Schicksale der Atelektase, soweit sie uns jetzt bekannt sind, zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Weitaus die Mehrzahl der atelektatisch gebliebenen Stellen entfaltet sich später bei kräftiger Entwickelung des Körpers.
2. Ein Teil solcher Atelektasen bleibt unentfaltet.
3. Solche Stellen wachsen in ihren bronchialen Teilen weiter und wandeln sich in „atelektatische Bronchiektasien“ um.
4. Solche „atelektatische Bronchiektasien“ können als *loci minoris resistentiae* zu späteren schwereren Erkrankungen Veranlassung geben, ja den Tod herbeiführen.

5. Es ergibt sich daraus für die Praxis die Pflicht, schwächliche Neugeborene zu überwachen, um sie durch kräftige Ernährung und ausgiebige Thoraxgymnastik zur nachträglichen Entfaltung der etwa atelektatisch gebliebenen Lungenstellen zu veranlassen.

Zum Schlufs verfehle ich nicht, einer angenehmen Pflicht Genüge zu leisten, indem ich an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heller für gütige Überlassung des Materials und liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung vorstehender Arbeit meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Thesen.

1. Eine rationelle Therapie des *Ulcus serpens corneae* besteht in der Anwendung der Antiseptica und der Application des *Ferrum caudens* auf das Geschwür.
2. Die Anwendung der Kälte bei akuter Entzündung des Unterhautzellgewebes ist überflüssig.
3. Die Wundbehandlung mit Jodoform in Substanz ist nur bei mäfsig sezernirenden, nicht Hölen bildenden Wunden gestattet.

Vita.

Ich, Friedrich Ernst Heinrich Feustell, Sohn des Kaufmanns August Feustell, lutherischer Confession, bin am 26. Nov. 1859 zu Braunschweig geboren. Den ersten Unterricht erhielt ich durch Privatlehrer; vom achten bis neunten Jahre besuchte ich die Bürgerschule, vom neunten bis achtzehnten Jahre das Gymnasium meiner Vaterstadt. Ostern 1878 bestand ich das Maturitätsexamen. Zum Zweck des Studiums der Medizin begab ich mich zuerst nach der Universität Erlangen. Hier absolvirte ich vom 1. April bis zum 1. October 1878 die erste Hälfte meiner aktiven Militärdienstzeit und blieb daselbst bis Ostern 1879. Im Sommersemester 1879 studirte ich in Kiel, im Wintersemester 1879/80 wieder in Erlangen, woselbst ich am 6. März 1880 das Tentamen physicum bestand. Während sämtlicher folgender Semester studirte ich in Kiel. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 21. März, das Examen rigorosum am 24. Mai 1883.